UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 90

LA DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DE LA RATE

ET LE DIAGNOSTIC DES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 juillet 1922

PAR

CAMBON (Pierre-Emile-Marcel)

Né à Millau (Aveyron), le 18 février 1898

Aide-préparateur de Médecine opératoire

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	VIRES, Professeur, *Président.*	
	BOSC, Professeur.	
	SOUBEYRAN, Agrégé.	*Assesseurs.*
	LAPEYRE, Agrégé.	

MONTPELLIER

« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

LA
DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE
DE LA RATE
ET LE DIAGNOSTIC DES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 90

LA DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DE LA RATE

ET LE DIAGNOSTIC DES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 8 juillet 1922

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

CAMBON (Pierre-Emile-Marcel)

Né à Millau (Aveyron), le 18 février 1898

Aide-préparateur de Médecine opératoire

Croix de guerre

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
BOSC, Professeur.
SOUBEYRAN, Agrégé. } *Assesseurs.*
LAPEYRE, Agrégé.

MONTPELLIER
« L'ABEILLE », IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse. — TÉLÉPHONE 8-78

1922

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
	GRYNFELTT.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	N...
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
	FORGUE, *assesseur*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.

Honorariat

Doyens honoraires : MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS, RODET et BAUMEL.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. GRYNFELLT.
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédeutique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Stomatologie	Dr WATON.
Histologie	Dr GRANEL (F.).

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT.	Chirurgie	MM. RICHE.
	GAUSSEL.		ETIENNE.
	EUZIERE.		LAPEYRE.
	RIMBAUD.	Accouchements	DELMAS (P.)
	MARGAROT.	Histoire natur.	GALAVIELLE.
Anatomie	DELMAS (J.).		CABANNES.
Chimie	MESTREZAT.	Physique	PECH.

Examinateurs de la thèse :

MM. VIRES, profr, *président.*	MM. SOUBEYRAN, agrégé.
BOSC, professeur.	LAPEYRE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES
GUSTAVE ET ROGER

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MES FRÈRES, A MA BELLE-SŒUR

A MES PARENTS, A MES AMIS

M. CAMBON.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous avons toujours suivi avec grand intérêt ses magistrales leçons et nous le remercions vivement de nous avoir fait l'honneur de présider notre thèse.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

CHARGÉ DU COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

dont nous avons été l'interne pendant un an, puis l'aide à la Faculté.

Son amabilité à notre égard ne s'est jamais démentie. Qu'il reçoive ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MON JURY DE THÈSE

M. CAMBON.

LA
DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE
DE LA RATE
ET LE DIAGNOSTIC DES SPLÉNOMÉGALIES CHRONIQUES

INTRODUCTION

La rate peut être le siège de formations kystiques non parasitaires que l'on peut classer en cinq groupes :

1° Les kystes dermoïdes dont on ne connaît qu'un seul cas signalé par Andral en 1829 ;

2° Les kystes vrais limités par un revêtement épithélial, dont le contenu peut être séreux ou séro-sanguin et où le tissu splénique a conservé tous ses caractères ;

3° Les kystes traumatiques ou hématomes enkystés, consécutifs à une contusion, uniloculaires, et dans lesquels il n'y a pas de revêtement épithélial ;

4° Les kystes néoplasiques développés au milieu d'un sarcome, d'un endothéliome ;

5° Les kystes multiples, d'origines diverses, qui constituent la rate polykystique ou plutôt la dégénérescence kystique de la rate, puisque nous verrons que dans ce cas le tissu noble a presque complètement disparu.

C'est à ce dernier groupe que se rapporte notre étude.

Cette affection est rare : sept cas seulement ont été observés par Andral en 1829, Leudet en 1853, Fink en 1885, Knowsby-Thornton en 1886 (Thèse de Poterel, 1898) et enfin par Kliffel et Lefas qui ont fait une communication à la Société d'anatomie de Paris en 1898.

Nous avons essayé dans notre travail de donner, à la suite d'une observation inédite de dégénérescence kystique de la rate, due à l'obligeance de notre excellent maître M. le professeur agrégé Soubeyran, les idées actuelles concernant l'étiologie et la pathogénie de cette affection ; nous étudierons ensuite son anatomie pathologique et sa symptomatologie ; dans un chapitre uniquement consacré au diagnostic nous montrerons comment un examen méthodique et attentif peut nous permettre d'éliminer les nombreuses causes d'erreur qui empêchent souvent de poser le diagnostic exact ; dans cet exposé nous serons amené à parler de toutes les splénomégalies chroniques entre lesquelles peut hésiter le praticien.

Enfin, nous terminerons par une étude rapide de l'évolution, du pronostic et du traitement de cette maladie.

OBSERVATION

Dégénérescence kystique de la rate

M. L..., 58 ans, a constaté depuis deux ans une augmentation progressive du volume de son ventre ; depuis la fin de 1920 il a des troubles dyspeptiques, quelques douleurs, des tiraillements à point de départ plus fréquent dans l'hypocondre gauche, et des crises de ballonnement et de constipation.

Au point de vue antécédents, nous ne notons rien de particulier ; son père est mort à 92 ans et sa mère âgée de 85 ans conserve un bon état général malgré une néphrite chronique. Le malade a deux fils de 25 et 28 ans en bonne santé. Il n'a eu aucune maladie antérieure et bien qu'habitant près de Lunel, région voisine des marais, il n'a pas eu de paludisme.

M. le docteur Maystre, de Lansargues, appelé à le soigner, fait venir en consultation M. le professeur Vires et M. le professeur Bosc qui pensent à l'existence d'un kyste d'un viscère abdominal. L'examen du sang fait par M. le professeur Lisbonne ne fournit aucune indication et permet d'éliminer l'idée de kyste hydatique.

Examen. — Le malade est un homme petit, maigre,

mais paraissant jouir d'un bon tempérament ; on est tout de suite frappé par le volume de son abdomen qui est distendu par une tumeur énorme, ovoïde, dont le centre siège derrière l'ombilic ; elle occupe toute la largeur de l'étage supérieur de l'abdomen, d'un hypocondre à l'autre ; en hauteur, elle va de l'appendice xyphoïde jusqu'à mi-chemin de l'ombilic au pubis. Elle est formée par une masse mobile, légèrement bosselée, mate, dans laquelle on peut provoquer de la fluctuation. Il n'y a ni circulation collatérale, ni ascite, ni ictère. Le foie paraît petit et remonté. Les reins sont indolores ; l'analyse des urines ne montre rien de particulier. Les autres appareils sont normaux.

Intervention. — M. le professeur agrégé Soubeyran pratique l'intervention le 26 décembre 1921. Anesthésie au chloroforme avec l'appareil de Beaugrand. Laparotomie médiane sus-ombilicale. On tombe sur une tumeur polykystique violacée lobulée qui a l'aspect de la rate hypertrophiée ; elle s'étend d'un hypocondre à l'autre et pour bien l'aborder on fait une incision angulaire sous-costale gauche, à partir de l'appendice xyphoïde, de façon à obtenir un volet qui se rabat en donnant un grand jour. La ponction d'un kyste donne un liquide séro-hématique. La tumeur, très mobile, est facilement extériorisée ; on sectionne après ligature une petite adhérence épiploïque en bas, puis le pédicule splénique très long, formé par des vaisseaux dilatés (la veine splénique a le volume de l'index). Fermeture de la paroi à trois plans.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, le malade a des vomissements noirâtres, sans réaction péritonéale ; ils sont dus probablement à des varices stomacales. Pendant les jours qui suivent, la température s'élève progres-

sivement et le 7e jour on constate des foyers disséminés de congestion pulmonaire (T = 40°5), puis la température oscille entre 37°5 et 38°8 pour devenir normale le 20e jour. Le malade sort guéri le 30e jour.

Actuellement, six mois après l'opération, le résultat est parfait : L... a repris son aspect florissant, son appétit est excellent et il a vite engraissé ; il ressent cependant une asthénie assez marquée malgré l'opothérapie. Il n'y a rien de spécial à la palpation du ventre.

Examen macroscopique de la pièce. — La rate a une forme ovoïde à grand axe transversal ; ses dimensions sont 30/25 cm. ; sa surface est irrégulièrement bosselée, chaque voussure correspondant à un kyste ; ceux-ci sont de dimensions variables ; les plus gros sont comme le poing, leur contenu est séro-hématique. On remarque une zone fibreuse blanche au niveau du hile.

Examen histologique. — L'examen histologique dû à l'obligeance de M. le docteur Durante, chef de laboratoire à la Maternité, à Paris, a donné les résultats suivants que nous reproduisons textuellement :

« Il semble qu'il s'agit ici d'une sclérose intense à début périvasculaire ; l'évolution paraît se faire suivant deux directions :

1° Parfois cette sclérose hyaline périvasculaire, s'accroissant, étouffe les éléments lymphoïdes voisins dont les nappes se réduisent en bandes de plus en plus étroites, finalement en minces travées cellulaires séparant incomplètement des îlots scléreux entrés en contact ;

2° Ailleurs il apparaît, au centre des nappes lymphoïdes, des espaces lacunaires assez régulièrement arrondis qui refoulent les éléments lymphoïdes contre les travées hyalines. Leurs dimensions sont très variables, depuis une fraction de millimètre jusqu'à une

apparence de formations kystiques ; mais il ne s'agit là que d'une accumulation de sérosité et non pas de véritables kystes, car il n'existe ni revêtement épithélial, ni même de paroi propre, et leurs limites sont uniquement formées par des cellules lymphoïdes refoulées. Pas d'éléments figurés dans leurs cavités, sauf quelques hématies clairsemées.

En dehors de ces lésions, il existe un épaississement intense des grandes travées interlobaires au sein desquelles on relève : *a*) quelques îlôts inflammatoires sans prédominance périvasculaire ; *b*) quelques foyers d'œdème diffus ; *c*) de nombreuses ecchymoses. Ces lésions des grandes travées sont la signature d'un élément infectieux dont on ne peut déterminer la nature, mais les lésions histologiques répondent plutôt à une réaction lente et longtemps prolongée. La réfringence des parois nous a fait songer à la possibilité d'une dégénérescence amyloïde.

En résumé, il s'agirait surtout ici d'une sclérose hyaline périvasculaire, toxi-infectieuse, aboutissant tantôt à une destruction par étouffement du tissu lymphoïde, tantôt à des troubles circulatoires, à la formation de vacuoles œdémateuses et de pseudo-kystes séreux. »

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Le petit nombre de cas observés ne permet pas de donner à la dégénérescence kystique de la rate une étiologie bien définie. Il semble toutefois que ce soit une affection de l'âge moyen de la vie, se produisant vers 50 ans environ, sans cause déterminante connue, bien qu'on ait signalé parfois un traumatisme de l'hypocondre gauche.

La pathogénie a été diversement interprétée et plusieurs théories ont été émises. Notons en passant que certains auteurs rattachent à chacune de ces théories pathogéniques un groupe de kystes différent, mais cette façon de faire complique une classification encore imprécise, et c'est pourquoi dans notre introduction nous avons rassemblé ces diverses catégories dans le même groupe des rates polykystiques présentant des lésions dégénératives.

Pour les uns, les kystes se développent aux dépens du revêtement péritonéal qu'un processus inflammatoire incarcère dans l'organe.

Pour d'autres, un traumatisme rompt la capsule splénique ; la pulpe fait issue au dehors, formant une sorte de hernie, puis subit une transformation kystique.

Ces deux premières théories n'expliquent que les kystes superficiels, mais ne sont pas suffisantes pour s'appliquer aux cas où le centre même de la rate présente les mêmes lésions que la périphérie. C'est pourquoi d'autres auteurs (Fowler) ont émis l'hypothèse d'une origine lymphatique, qui suivant le cas serait soit une simple lymphangiectasie due à la dilatation parfois considérable des espaces lymphatiques, soit un vrai néoplasme : le lymphangiome kystique. La première explication s'appliquerait aux cas où toute la rate est occupée par des formations kystiques, tandis que la deuxième correspondrait aux cas où les kystes sont limités à une partie de l'organe. L'étouffement du tissu noble, la dégénérescence, seraient consécutifs ici à l'extension des cavités.

L'examen microscopique que nous donnons au chapitre précédent ne nous permet pas d'accepter cette théorie — sans doute justifiée dans d'autres observations — puisqu'à l'intérieur des cavités observées rien ne rappelle la structure du revêtement endothélial des canaux lymphatiques.

Nous croyons plutôt dans le cas que nous rapportons, et d'après les renseignements si précis de M. Durante, à une lésion inflammatoire chronique aboutissant à une sclérose très lente de l'organe ; le tissu néoformé a refoulé, envahi et étouffé les cellules lymphoïdes en même temps qu'il provoquait une gêne dans la circulation : la rate s'est infiltrée d'œdème et s'est creusée de cavités multiples qui macroscopiquement sont des kystes mais qui n'en ont pas la structure anatomique.

Mais nous sommes réduits aux hypothèses quant à la nature de la cause morbide ; la tuberculose, la syphilis, le paludisme, les intoxications peuvent être invoqués sans qu'il soit possible de préciser l'infection primitive.

En l'absence de bacillose et de spécificité, nous pensons plutôt, dans l'observation que nous signalons, à un paludisme latent ou à une infection intestinale à bacilles ou à amibes ayant évolué insidieusement, causes d'autant plus probables que le malade habite une région où le paludisme et la dysenterie sévissent à l'état endémique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons assez longuement exposé dans notre observation des lésions anatomo-pathologiques pour n'en faire ici qu'un rapide résumé.

La rate est très grosse, violacée et lobulée; elle est entourée d'une zone de périsplénite et adhère souvent aux organes voisins. A la coupe, on constate qu'elle est creusée de cavités de dimensions variables lui donnant à certains endroits l'apparence de rayons de miel; ces poches contiennent un liquide séreux ou séro-hématique; leurs parois ont un aspect brillant. Les vaisseaux du hile sont longs et volumineux, et parfois l'artère s'enroule en spirale autour de la veine.

Au point de vue histologique, on remarque la disparition presque totale de la pulpe splénique, à tel point que l'organe est difficilement reconnu. Le tissu normal est remplacé par des formations scléreuses à point de départ périvasculaire, limitant des cavités pseudo-kystiques sans revêtement épithélial. La vascularisation intense traduit l'inflammation chronique de l'organe.

Les lésions que nous venons d'énumérer brièvement ne produisent qu'une symptomatologie diffuse, si bien

que le début de l'affection est insidieux. Ce n'est que lorsque la tumeur de l'hypocondre gauche a pris assez de développement qu'elle attire l'attention du malade par son volume même et par les troubles de voisinage qu'elle occasionne.

A ce moment le malade, qui a constaté une augmentation anormale du volume de son ventre, éprouve une sensation vague, parfois douloureuse, de déplacement d'organe dans le flanc gauche ; en même temps apparaissent des phénomènes dyspeptiques et des signes d'obstruction intestinale dus aux tiraillements et à la compression exercés par la tumeur sur l'estomac et l'angle splénique du côlon. C'est à cette phase que surviennent les gastralgies fréquentes, les vomissements, le ballonnement du ventre, les alternatives de constipation et de diarrhée qui pendant longtemps peuvent faire penser à une lésion de l'estomac ou de l'intestin. Ces troubles des fonctions digestives sont suivis d'un amaigrissement progressif qui conduit les malades à la cachexie. Du côté des autres organes on peut noter des phénomènes de compression veineuse se traduisant par des varices du membre inférieur gauche, et des signes de compression thoracique, de la dyspnée, provoqués par l'expansion de la tumeur à sa partie supérieure.

A l'examen on trouve l'abdomen distendu par une tumeur pouvant soulever légèrement les fausses côtes gauches ; elle est mate, assez mobile, bosselée et irrégulière, de consistance variable, soit élastique, soit fluctuante. Autour de l'aire de matité on constate l'existence d'une zone sonore continue qui permet de la délimiter assez facilement et qui correspond à l'estomac et aux diverses portions de l'intestin météorisé. Le foie con-

serve ses dimensions normales et il n'y a pas d'ascite. Les autres organes sont normaux. L'examen du sang et l'analyse des urines ne révèlent rien de particulier. Signalons en passant la difficulté d'exploration du rein gauche caché derrière la tumeur ; il est à peu près inaccessible et nous verrons toute l'importance de ce point dans le prochain chapitre.

C'est avec cette symptomatologie ne comportant guère que la perception de la tumeur abdominale que le malade se présente à nous. Nous allons dans les pages suivantes indiquer les étapes successives que nous devrons parcourir pour essayer d'arriver à un diagnostic exact.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des kystes de la rate en général, et en particulier de la dégénérescence kystique de cet organe, est difficile à établir et cela pour deux raisons principales : d'abord l'extrême rareté de l'affection qui fait que le praticien pense plutôt à une lésion plus fréquente (tumeur du lobe gauche du foie, kyste du rein gauche, etc...), et surtout parce que la physiologie encore obscure de la rate ne nous permet pas d'individualiser un syndrome d'insuffisance splénique, analogue par exemple à l'urémie, dernier signe de la déchéance rénale.

C'est par éliminations successives que nous arriverons à localiser à la rate le siège de la lésion et, une fois posé le diagnostic de splénomégalie chronique, il nous faudra dans une deuxième étape rattacher ce symptôme à sa véritable cause en tenant compte des notions étiologiques et des signes associés que l'interrogatoire et l'examen nous aurons révélés.

Une grosse rate, de quelque nature qu'elle soit, peut être confondue avec une hypertrophie hépatique limitée au lobe gauche ; mais ici, à côté des troubles fonctionnels parfois absents, on constate que la matité de la

tumeur se continue directement avec celle du foie, sans interposition d'une zone sonore ; le bord inférieur de la masse présente une encoche caractéristique et la progression s'est effectuée de droite à gauche contrairement à ce qui se passe dans les splénomégalies. Enfin l'ascite accompagne souvent les lésions hépatiques.

Les kystes de l'épiploon et du mésentère peuvent prêter à confusion ; seules, la mobilité extrême des premiers, dont la situation varie avec le décubitus, et la sonorité produite par l'intestin grêle au devant des seconds, permettent dans certains cas de les différencier.

L'erreur la plus fréquente et la plus difficile à éviter consiste à prendre une splénomégalie pour une tumeur du rein gauche, un kyste ou une uronéphrose. La recherche du ballottement rénal et du contact lombaire peut être négative si la tumeur a atteint un certain volume et est devenue abdominale. Dans ce cas on délimite au-devant d'elle une aire sonore en écharpe correspondant au côlon transverse, mais ce signe a une valeur purement théorique et, pour essayer de faire le diagnostic différentiel, il faut se baser sur l'histoire de la maladie et sur l'examen des urines : le varicocèle, l'œdème des membres, les douleurs vives, l'hématurie feront penser à un rein malade ; mais en l'absence de ces symptômes ce n'est que la laparotomie, fort justifiée d'ailleurs, qui permettra de résoudre le problème qui se présente au chirurgien.

Chez la femme, une rate hypertrophiée plongeant dans le bassin peut faire songer à un fibrome utérin ou à un kyste de l'ovaire ; mais, outre que l'évolution s'est faite ici de bas en haut, il existe des troubles de la menstruation (irrégularités, dysménorrhée, hémorragies), et de plus un toucher vaginal méthodique permet de recon-

naître les rapports étroits de la tumeur avec l'utérus et les annexes.

Signalons enfin les cas où un kyste de la rate d'habitude unique soulève le diaphragme et fait songer à une pleurésie gauche ; le malade a de la dyspnée, la matité peut atteindre le 3e espace intercostal, les vibrations sont abolies et le cœur est dévié à droite ; l'absence des autres symptômes (fièvre, souffle, pectoriloquie aphone, égophonie) fait rapidement abandonner le diagnostic d'épanchement pleural.

Les éliminations successives que nous venons d'énumérer nous permettant de penser que la rate est l'organe malade, il nous faut maintenant trouver en quoi consiste la lésion et savoir de quelle nature est la tumeur. Nous sommes ainsi conduits à examiner toutes les maladies où la splénomégalie chronique est le symptôme dominant, le seul signe net fourni par l'examen.

La splénomégalie de la leucémie est intense, mais souvent elle ne se traduit par aucun signe fonctionnel ; l'examen du sang montre une hyperleucocytose très marquée : le nombre des leucocytes peut aller de 7.000 ou 9.000, chiffre normal, à 60.000 et même 600.000 par millimètre cube, en même temps que le rapport des globules blancs aux globules rouges augmente de 1/600 à 1/10, 1/5 et même 1.

A côté de la leucémie nous rangeons les autres maladies des organes hématopoïétiques assez semblables à elle, mais où la formule sanguine est différente. Nous voulons parler des splénomégalies avec anémie, caractérisées par une leucocytose modérée ou absente et une anémie toujours très marquée puisque le nombre des globules peut descendre à 1.200.000 et même 300.000.

Dans ces affections, l'examen du sang est nécessaire et suffisant pour établir le diagnostic clinique et anatomique.

Dans certaines maladies hépatiques et en particulier dans la cirrhose de Hanot, l'augmentation de volume de la rate peut précéder l'apparition des autres symptômes et laisser planer pendant quelque temps une incertitude dans le diagnostic ; mais bientôt l'hépatomégalie, l'ictère à répétition et la fièvre permettent de rapporter à sa véritable cause l'hypertrophie de la rate. En l'absence d'ictère, les troubles veineux, la dyspepsie ancienne, l'alcoolisme font penser à une cirrhose de Laënnec à évolution lente.

Il en est de même dans la maladie de Banti dont le diagnostic est difficile à la période de début où elle ne se traduit que par la splénomégalie et une anémie progressive ; plus tard apparaît le subictère, l'urobilinurie, les troubles digestifs, l'affaiblissement de l'état général, l'ascite avec tendance aux hémorragies, et à cette période la maladie de Banti peut seulement être confondue avec une cirrhose de Laënnec dont certains auteurs d'ailleurs ne la différencient pas.

Le paludisme, que l'on recherche toujours dans les antécédents des malades porteurs de grosse rate, frappe cet organe de façon élective ; l'hypertrophie croît avec le nombre des accès et devient permanente ; la tumeur atteint jusqu'à 20 cm. de long et arrive jusque dans la fosse iliaque ; elle est dure, lisse et aplatie, douloureuse à la pression par suite de la périsplénite concomitante. Le diagnostic se base sur les antécédents du malade, sur son séjour dans les contrées palustres, sur les accès fébriles intermittents, sur la présence de l'hématozoaire dans le sang, sur la cachexie paludéenne. Il

est parfois rendu difficile par l'existence d'un paludisme larvé dont les seules manifestations cliniques sont la splénomégalie et la cachexie, sans accès caractéristique.

Une rate hypertrophiée peut avoir la tuberculose pour origine, et c'est surtout dans le cas d'une lésion primitive et locale que les hésitations sont fréquentes. Cette affection s'observe surtout chez les jeunes ; l'état général est atteint, le malade a de la fièvre ; la rate est verticale, irrégulière, douloureuse ; le foie est gros ; l'examen du sang révèle de l'hyperglobulie pouvant aller jusqu'à 8.000.000 de globules rouges. L'observation de quelques tares bacillaires et l'absence d'autres causes de splénomégalie font penser à la possibilité d'une tuberculose splénique. L'examen histologique même est impuissant parfois pour confirmer ou infirmer ce diagnostic.

La syphilis enfin atteint parfois la rate ; chez l'enfant, toute splénomégalie doit faire songer à la syphilis héréditaire ; le traitement mercuriel, par les bons résultats dont il est suivi, ne laisse aucun doute sur la nature de la maladie. La syphilis acquise ne détermine d'accidents qu'à la période tertiaire ; la gomme s'accompagne d'une hypertrophie splénique considérable ; la rate, comme dans le cas de tuberculose ou de suppurations prolongées, subit la dégénérescence amyloïde qui est rarement isolée, et souvent associée à des troubles hépatiques et rénaux (albuminurie, hépatomégalie). La réaction de Wassermann et le traitement d'épreuve sont les meilleurs moyens pour l'établissement du diagnostic.

Les néoplasmes de la rate hypertrophient et déforment cet organe, tant par la prolifération des cellules néoformées que par les poches kystiques qui peuvent se développer au milieu de la tumeur. L'épithélioma de la rate ou maladie de Gaucher a une évolution lente et

l'état général peut ne pas être atteint ; l'hypertrophie splénique est très marquée et il n'y a pas d'ascite. Le sarcome, très rare, a une marche plus rapide ; l'amaigrissement est important ; la tumeur est douloureuse à la pression et sa surface est irrégulière : il est évident que dans ces cas le diagnostic ne peut être fait que par l'examen histologique qui montre la prolifération des cellules néoplasiques emprisonnées dans des travées conjonctives denses qui forment comme des bandes de cirrhose à l'intérieur de l'organe.

En résumé, si l'examen de laboratoire indique un nombre normal de globules blancs, si le foie est intact et conserve intégralement ses fonctions, si les antécédents des malades ne recèlent ni paludisme, ni tuberculose, ni syphilis, et si enfin la persistance d'un assez bon état général fait éliminer l'hypothèse d'un néoplasme, on est en droit, théoriquement du moins, en présence d'une splénémogalie chronique, de penser à la possibilité d'un kyste. Nous disons théoriquement, car les causes de splénomégalie que nous venons d'énumérer ne sont pas toujours faciles à éliminer, la tuberculose et la syphilis par exemple, et surtout les néoplasies primitives qui, par les bosselures et les formations kystiques qu'elles présentent, ont parfois une grande analogie avec les kystes de la rate.

Ceux-ci, de quelque nature qu'ils soient, nous donnent un signe de grande valeur s'il est nettement constaté : c'est la fluctuation. Il est évident que les tumeurs solides ne donnent pas à la palpation la sensation de flot qui caractérise la tumeur liquide. Mais ici encore nous avons plusieurs causes d'erreur : la tension de la masse kystique, la multiplicité des poches et leur faible volume, la situation profonde du kyste au sein du tissu splénique

parfois hypertrophié, nous empêchent d'avoir cette sensation, et rien ne vient confirmer notre hypothèse.

La fréquence plus grande des kystes hydatiques nous fait penser à une origine échinococcique, surtout si le malade vit en contact avec des chiens. La recherche du frémissement hydatique si inconstant n'a de valeur que si elle est positive, et il convient d'attacher plus d'importance à la réaction de fixation du complément de Weinberg et à la précipito-réaction de MM. Lisbonne et Fleig dont les résultats sont probants.

La notion d'un traumatisme même très ancien de l'hypocondre gauche et l'évolution lente de la tumeur nous pousseront vers le diagnostic de kyste hématique, d'hématome enkysté.

Enfin une grosse rate bosselée, déformée, dont la présence n'altère pas l'état général et qui évolue silencieusement chez un malade dans les antécédents duquel on ne relève rien de particulier, doit conduire au diagnostic de rate polykystique dont l'origine sera trouvée à l'examen anatomo-pathologique.

En aucun cas on ne devra pratiquer la ponction exploratrice de la rate à cause des dangers qu'elle présente dans le cas de kyste hydatique.

Après cette longue énumération nous pouvons conclure que, en dehors des cas où les examens de laboratoire et la recherche des antécédents et des lésions associées donnent une indication précise, le diagnostic ne repose que sur des hypothèses, et quelques splénomégalies chroniques doivent être rangées — en employant l'expression de Martinet dans son Traité de diagnostic clinique — dans la catégorie de « l'indiagnosticable actuel ». En pratique d'ailleurs, la conduite à

tenir étant la même, et la laparotomie étant indiquée, ce diagnostic est secondaire, et souvent le praticien pourra s'estimer satisfait s'il a pu localiser à la rate la tumeur pour laquelle il est appelé à se prononcer.

EVOLUTION. — PRONOSTIC. — TRAITEMENT

La dégénérescence kystique de la rate a une évolution lente, puisque dans le cas que nous signalons ce n'est qu'au bout de deux ans que le malade a été sérieusement incommodé par sa tumeur : les troubles gastro-intestinaux que nous avons décrits, plus que la disparition du tissu noble de la rate, produisent une déchéance de l'état général conduisant lentement le malade à la cachexie.

Malgré tout il ne faudrait pas conclure hâtivement à un pronostic bénin ou du moins peu grave ; deux complications redoutables viennent l'assombrir : la rupture d'une poche kystique et la torsion du pédicule. La première peut être provoquée par un traumatisme ou par l'extension d'une des cavités amenant un amincissement progressif de ses parois. La torsion est favorisée par la longueur du pédicule, le poids de la masse et sa mobilité. Lorsqu'elles se produisent, ces deux complications entraînent, surtout la deuxième, une péritonite aiguë avec ses signes habituels: facies grippé, douleur vive, fièvre, pouls accéléré, nausées, vomissements.

En conséquence, il ne faut pas tarder à intervenir pour débarrasser le malade de sa tumeur et lui éviter les

dangers que nous venons de signaler. La seule intervention possible est la splénectomie, la multiplicité des cavités ne permettant d'employer ni la ponction ni la marsupialisation. L'ablation de la rate comprend les temps suivants :

1° Incision de la paroi abdominale ;
2° Ligature et section des adhérences ;
3° Ligature et section du pédicule ;
4° Suture de la paroi par plans successifs.

Dans le cas que nous rapportons, la splénectomie a été suivie de guérison, et le malade ne présente presque aucun trouble, ce qui s'explique aisément du fait que sa rate a été, en somme, supprimée lentement par les lésions dégénératives qui l'ont envahie, son rôle physiologique s'est atténué progressivement, l'organisme a pu y suppléer, et l'acte opératoire a débarrassé le malade d'un appareil devenu encombrant, inutile et même dangereux.

CONCLUSIONS

La dégénérescence kystique de la rate est une affection extrêmement rare de l'âge moyen de la vie, produite par des causes diverses ; dans le cas que nous rapportons il semble qu'il y a eu sclérose de l'organe puis formation de pseudo-kystes, lésions provenant d'une inflammation lente et se traduisant par une symptomatologie fruste, en dehors de la constatation de la tumeur abdominale.

L'examen doit d'abord établir que la rate seule est en cause, puis éliminer toutes les splénomégalies chroniques, ne s'accompagnant pas d'autre symptôme important ; des renseignements précis sur les malades et des recherches de laboratoire sont indispensables pour arriver à un diagnostic toujours très difficile à poser.

L'évolution est lente, mais le pronostic reste grave en raison des complications qui peuvent se produire.

Le seul traitement possible est la splénectomie ; elle est suivie d'un résultat excellent si les malades sont opérés avant la période cachectique.

BIBLIOGRAPHIE

Bazy. — Diagnostic des tumeurs des flancs (Bulletin médical, février 1912).

Cerné. — Kyste séreux de la rate (Société de médecine de Rouen, 1914).

Chavannaz et Guyot. — Les maladies de la rate (Nouveau Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet).

Derevenko. — Kyste uniloculaire de la rate (Société de chirurgie russe de Pirogoff, 1918).

Finkelstein. — Kystes non parasitaires de la rate (Journal de chirurgie, 1909).

Fossler. — Contribution à la casuistique des kystes de la rate (Archiv für klinische Chirurgie. Berlin, 1914).

Fowler. — Kyste non parasitaire de la rate (Journal de chirurgie, 1910).

— Hyperplasie inflammatoire de la rate (American Journal of Surgery, 1912).

— Kystes de la rate (Annals of Surgery. New-York, 1913).

— Chirurgie des kystes de la rate (*Ibid.*, 1921, n° 1).

Guyot.— Endothéliome de la rate (XXIX^{e} Congrès de l'Association française de chirurgie, octobre 1920).

Hamilton et Boyer. — Kystes hémorragiques de la rate (Journal de chirurgie, 1921).

Heurtaux. — Kyste hématique de la rate (Société de chirurgie, 1898).

Kopyloff. — Kyste de la rate d'origine non parasitaire (Roussky Vratch, 1911).

Lambert. — Kystes non parasitaires de la rate (Journal de chirurgie, 1919).

Landelius. — Contribution à l'étude des kystes non parasitaires de la rate (Journal de chirurgie, 1909).

Le Fort. — Endothéliome de la rate (Société de chirurgie, 1903).
Magdelain. — Des kystes séreux et acéphalocystiques de la rate (Thèse de Paris, 1868).
Musser. — Kystes de la rate (Journal de chirurgie, 1911).
Orloff. — Kyste non parasitaire de la rate (Journal de chir., 1910).
Paillard. — Examen physique de la rate dans les splénomégalies (La Clinique. Paris, 1912, n° 37).
Pepere. — Sur l'origine des kystes multiples séreux de la rate (Il Policlinico. Rome, 1912, n° 26).
Poterel. — Des kystes séreux de la rate (Thèse de Bordeaux, 1898).
Routier. — Ablation d'une rate de 3.080 grammes (Société de chirurgie, 1904).
Roux de Brignoles. — Kyste hématique de la rate (Société de chirurgie de Marseille, 1912).
Royster. — Trois cas de kystes non parasitaires de la rate (Journal de chirurgie, 1911).
Schalck. — Kystes non parasitaires de la rate (Th. de Strasb., 1909).
Suchanck. — Contribution à l'étude des kystes de la rate (Arch. für klinische Chirurgie. Berlin, 1912).
Swynghedauw et Cleuet. — Les kystes séro-sanguins de la rate (Gazette des Praticiens. Lille, 1921, n° 515).
Témoin. — Sarcome primitif de la rate (Société de Chirurgie, 1913).
Weill et Clerc. — Diagnostic des splénomégalies chroniques (Gazette des Hôpitaux, 1905, n° 137).
Weith. — Kyste du mésentère et kyste de la rate (Revue médicale de la Suisse romande, 1914).

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

La dégénérescence kystique de la rate et le diagnostic des splénomégalies chroniques,

par P. Cambon.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 27 juin 1922.

Le Professeur,

VIRES.

Vu :

Montpellier, le 28 juin 1922.

Le Doyen,

E. DERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 28 juin 1922.

Le Recteur,

Jules COULET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!